Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. med. R. Cobet

STANFORD UNIVERSITY
APR
11
1939
LIBRARY

Über Beziehungen zwischen Bronchialasthma und Lungentuberkulose

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

JOHANNES VERSTEEG
bestallt. Arzt aus Leipzig

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. med. R. Cobet

Über Beziehungen zwischen Bronchialasthma und Lungentuberkulose

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

JOHANNES VERSTEEG
bestallt. Arzt aus Leipzig

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

1. Berichterstatter: Dozent Dr. A. Sylla.

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Cobet.

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Meinen lieben Eltern

gewidmet

INHALT

I. Einleitung: Hinweis auf die uneinheitliche Genese des Asthma bronchiale

II. Asthmaproblem

III. Allergieproblem

IV. Tuberkulose als immunbiologisches Problem

V. Asthma bronchiale und Infektionskrankheiten sowie über Beziehungen zur Lungentuberkulose

VI. Eigene Fälle über Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Lungentuberkulose

VII. Ergebnisse und Zusammenfassung

VIII. Literatur

Seit der Lehre Storm van Leeuvens von der allergischen Natur des Asthma bronchiale sind wieder völlig neue Gesichtspunkte über die Pathogenese und Therapie dieser Erkrankung hinzugekommen. Die uneinheitliche Genese hat besonders in den letzten Jahrzehnten viele Autoren veranlaßt, dieses Krankheitsbild, seine Folgeerscheinungen, sowie Beziehungen zu anderen organischen Erkrankungen durch mannigfaltigste klinische wie experimentelle Untersuchungen weiterhin zu klären zu versuchen. So sind Zusammenhänge zu anderen organischen Erkrankungen festgestellt worden, u. a. Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Lungentuberkulose. Darüber wurden besonders in den letzten 15 Jahren eine Reihe von röntgenologischen Untersuchungen (Zdansky, Hajos u. a.) angestellt, experimentelle Arbeiten (Einzelfälle von Tuberkulobacillämie bei Asthmakranken, Tuberkelbacillenantikörper im Serum bei Asthma bronchiale usw.) hatten zum Ziel, besonders die Zusammenhänge zwischen Tuberkulose und Asthma bronchiale vom immunbiologischen Standpunkt zu klären. Es ist indessen immer noch unklar, ob der Tuberkelbacillus bzw. dessen Gifte, die zum Asthma führende Überempfindlichkeit zu erzeugen vermögen.

Bezüglich des Asthmaproblems sei darauf hingewiesen, daß schon vor mehr als 100 Jahren große Verwirrung über die Pathogenese herrschte, bis endlich Laennec erklärte, daß das Asthma bronchiale ein Krampf der kleineren Bronchialäste sei. Nach Marchand geht dieser Krampf mit einer Schwellung und Sekretion der Schleimhaut einher, wobei der Vagus auslösender Nerv ist, der einen von der Schleimhaut zum Reflexzentrum gelangten Reiz zentrifugal weiterleitet. Neurose und spezifische Reizwirkung sollen die Ursache sein. Anschließend folgte eine Fülle von Theorien; unter den vielen Autoren müssen hier Wintrisch, Leyden, Curschmann (Entdecker der nach ihnen benannten Kristalle und Spiralen im Asthmasputum) genannt sein. Im Gegensatz zu den erwähnten Forschern stellten Talma und Strübing das psychische Moment als das Wesen des Asthma bronchiale in den Vordergrund ihrer Betrachtungen. Erwähnt seien weiterhin die verschiedensten Auffassungen über die von Müller entdeckte Eosinophilie, die neuerdings dahin gefaßt werden, daß die Zusammensetzung des Blutes durch Kolloidalverschiebung oder toxische Eiweißabbauprodukte im Organismus geändert wird. Schittenhelm, Schlecht, Schwenke u. a. faßten die Eosinophilie als Symptom der Antikörper-Antigenreaktion auf, und unterstützten damit die von Schlecht gefundene lokale Eosinophilie. Die Pathogenese des Asthma bronchiale ist dann wesentlich beeinflußt worden durch die Gedanken über Allergie und Anaphylaxie (Storm v. Leeuven, Schittenhelm, Kämmerer u. a.). Jene meinten damit Überempfindlichkeit gegenüber Parasiten, Nahrungsmitteln, klimatischen Allergenen, der Einatmung tierischer und pflanzlicher Produkte, Mikroorganismen der Luftwege, Arzneimitteln und chemischen

Substanzen. Eine große Anzahl von Allergenen sind also bekannt, die hier nicht weiter erwähnt werden sollen. Die vielfachen Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Asthmakranken sind noch anzuführen. Nach Rotschild ist eine Verminderung des Blutserums an Kalziumelektrolyten (Ca-Zufuhr, Ionisierung und Retention) für das pathologisch-physiologische Geschehen verantwortlich, weil davon eine Gleichgewichtsstörung des vegetativen Systems mit Überwiegen des Vagus abhängt. Ellinger erklärt den Krampf der Bronchialmuskel entweder durch Reizung des Vagus oder humoral durch Substanzen wie Histamin oder Acethylcholin. Auch Kämmerer glaubt, daß histaminartige Stoffe beteiligt sind. Weber hatte experimentell Bronchialkrämpfe herbeigeführt mit Substanzen aus der Muskarinreihe. Weiterhin wurde eine Veränderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, der Oberflächenspannung sowie der Viscosität des Serums beobachtet. Für eine Störung des Säurebasengleichgewichtes bzw. Kationenverhältnis in den Geweben sprechen die Untersuchungen von Behrendt und Hopmann. Wiechmann und Paal konnten durch Cholininjektionen Asthmaanfälle erzeugen. Auch die Verschiebung des Blutes nach der alkalischen Seite soll ebenfalls zum Auftreten von Asthmaanfällen disponieren. Nach den Untersuchungen von Kylin zeigte sich eine Erhöhung der K/Ca-Quote. Seine Untersuchungen faßte er dahin zusammen, daß der Stoffwechsel bei Asthma bronchiale die verschiedensten pathologischen Verschiebnugen aufweist insofern, als abnorm hohe Ca-Werte im Harn, Insuffizienz der Blutdruckregulation, Hypocalcämie und Hyperkaliumämie auftraten, jedoch sei der Anfall komplexer Natur, da immerhin eine Asthmabereitschaft des Organismus notwendig sei, die er mit Stoffwechselanomalie begründet. Außer diesem endogenen Faktor gehört ein äußerer Reiz hinzu. Tiefensee stellte im asthmatischen Anfall eine Erhöhung der Alkalireserve als Störung des Säurebasengleichgewichtes fest. Stoffwechselstörungen (besonders im anfallsfreiem Stadium zeigen Grundumsatzbestimmungen von Hajos (Hypo-Hypertyreodismus, durch Tyreoidmedikamente und Röntgenbestrahlungen Erfolge). Auf erbbiologische Beziehungen zwischen Basedow und Asthma bronchiale ist von Haag hingewiesen. Auch glaubte Hajos aus Störungen des Harnsäurestoffwechsels einerseits, und aus periodisch auftretender, dem Asthmaanfall parallel laufender Urobilinogenurie andererseits, auf vorübergehende Leberfunktionsstörungen schließen zu können. Die durch endokrine Störungen gefundenen Fälle von Asthma bronchiale erklärte er als Folge der innersekretorischen Korrelation. Curschmann wie bereits auf Asthmaanfälle endokriner Grundlage hin. So haben nach seiner Ansicht Funktionsänderungen, bzw. Erkrankungen, endokriner Drüsen (Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Ovar, Hypophyse) ursprünglichen Einfluß auf die Entstehung des Asthma bronchiale im Sinne einer Erhöhung des Vagotonus.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Asthma bronchiale geht aus Sektionsbefunden hervor, daß sich weitgehende Veränderungen an den Epithelien mittelgroßer Bronchien vorfinden. (Epitheldesquamation, Metaplasie des Plattenepithels, einzellige Infiltrate in der Mucosa, Verdickung der Muskulatur und reichliche

Bindegewebsentwicklung, weiterhin Verdickung der Bronchialwandung, Zeichen alter Blutung in, oder in der Umgebung der Bronchialwandung.) Starke eosinophile Infiltrate, die als Reaktionsprodukt des Organismus gegen artfremde Substanzen aufzufassen sind, als Teilerscheinung einer allgemeinen biologischen Reaktion, wurden nachgewiesen.

Mit Einführung des Allergie-Begriffes änderte sich die Richtung der pathogenetischen Forschungen. Ursprünglich war der Begriff Allergie (im Sinne Pirquet's übergeordnete Zusammenfassung der Empfindlichkeitserscheinungen und Immunitätserscheinungen) nur Bezeichnung dafür, daß ein tuberkulös infizierter Organismus sich gegenüber dem Tuberkulin anders verhält als ein nicht tuberkulöser — erkennbar an der positiven Tuberkulinreaktion. Pirquet erweiterte später den Begriff, indem er ihn als allgemein veränderte Reaktionsfähigkeit, die der Organismus durch Überstehen einer Krankheit oder durch Vorbehandlung mit körperfremden Substanzen erwirbt, auffaßte. Demnach sind Allergene Substanzen, die bei Berührung mit disponierten oder für sie sensibilisierten Induviduen geeignet sind, allergische Symptome hervorzurufen. (Allergischer Symptomenkomplex: Eosinophilie, Vasomotorenlähmung, Bronchospasmus, Exsudation der Schleimhäute usw.) Nach Bloch wirkt das Antigen auf den spezifischen zellulären Antikörper ein. Durch die Forschungen Storm v. Leeeuvens ist bekannt, daß weiterhin der Allergiebegriff auf viele andere Krankheiten mit spezifischer Ätiologie erweitert werden kann. So haben besonders auch amerikanische Autoren wie Coka, Cooke, Walker usw. das Allergieproblem verfolgt, u. a. Allergie und Asthma bronchiale. Jene wie auch Kämmerer nahmen an, daß einer großen Anzahl von Asthmafällen allergische Faktoren auf dem Boden einer Gewebsüberempfindlichkeit neben konstitutionellen Momenten zu Grunde liegen. So sind nach Kämmerer Allergene für den normalen Organismus unwirksam, lediglich reaktionsauslösend für den allergisch umgestimmten Organismus. Die Allergie kann dabei angeboren oder erworben sein. Die Disposition, auf die der Körper mit ganz bestimmten Krankheitserscheinungen reagiert, spielt dabei mit. Ist doch Eskuchen der Meinung, daß die konstitutionelle Disposition der Hauptfaktor ist, die Überempfindlichkeit aber nur eine Teilerscheinung desselben. Mit Behring sind nahe verwandte Begriffe: Idiosynkrasie, Anaphylaxie und Diathese einbezogen worden als Erscheinungen einer Überempfindlichkeit gegenüber der veränderten Empfindlichkeit bei der Allergie. Späterhin wurden Idiosynkrasie und Anaphylaxie als Unterabteilungen des übergeordneten Begriffs der Allergie aufgefaßt. Mayerhofer hat die Entwicklung der Allergie bis auf die heutige Zeit eingehend verfolgt. Bezüglich der allgemeinen Fragen seien die ausführlichen Arbeiten von Kämmerer und Doerr erwähnt. In letzter Zeit sind nun unzählige Arbeiten erschienen, die sich weiterhin mit dem Problem auseinandersetzten. So wird die Allergie neuerdings in spezifische und nichtspezifische getrennt. Bei der spezifischen Allergie reagiert der Organismus allergisch nur auf einen bestimmten Stoff, Erreger oder dessen Toxine, während im Falle einer unspezifischen Allergie die

Überempfindlichkeit durch irgendwelche überstandene Reiz- oder Gifteinwirkung hervorgerufen wird. Roeßle hat den Begriff der Pathergie eingeführt, da es eine Reihe von spezifischen Überempfindlichkeitserscheinungen gibt, die nicht auf einer Antigen-Antikörperreaktion beruhen. Pathergie ist übergeordneter Begriff für ihn und umfaßt die Gesamtheit der durch veränderte Reaktion auftretenden krankhaften Erscheinungen. Die antigene, bzw. nichtantigene Natur der veränderten Reaktion spielt dabei keine Rolle. Entsprechende Allergene sind pathogene Stoffe, die Reaktionen auslösen im Sinne der Begriffsbestimmung. Was früher Allergie im Sinne der Antigen-Antikörperreaktion bedeutete, nennt er allergische Pathergie. Die erhöhte Reaktionsbereitschaft die überall am sensibilisierenden Organismus bei wiederholter Berührung mit dem Antigen auftreten kann, äußert sich nach Klinge am Gefäß- und Bindegewebsapparat. (Erhöhte Reizwirkung in verstärkten funktionellen und anatomischen Vorgängen.) Hyperergie und hyperergische Entzündung sind nach Urbach nur andere Bezeichnungen für allergische Überempfindlichkeit. Doerr faßte die Erscheinungen der Allergie folgendermaßen zusammen: 1. Abweichung von der Norm, 2. Spezifität, 3. Unabhängigkeit allergischer Reaktionen von der Beschaffenheit der reaktionsauslösenden Substanzen, 4. Nachweis einer stofflichen Grundlage des allergischen Zustandes, d. h. eines Antikörpers oder Reagins. Rost schließt daraus, daß ein Antigen im Organismus als Reaktionsprodukt nur entsteht, wenn zu einer bestimmten Disposition (Spezifität) ein bestimmter äußerer Faktor (Allergen) zur Einwirkung gelangt. Die Auslösung bestimmter Reaktionen an irgendeinem Erfolgsorgan treffen nur für den spezifisch disponierten Organismus zu, nicht aber bei einem normalen. Hinzuweisen ist noch auf den heute so viel angewandten Begriff der Parallergie im Sinne Moro insofern, als parallergische Erscheinungen auch für Asthma bronchiale und für Lungentuberkulose von Bedeutung sind. (Moro: „. . . wenn der die Parallergie auslösende Reizstoff von jenem Antigen, das zu Allergie geführt hat, verschieden ist.") Auch Nebenerscheinungen scheinbarer Art, die im Verlauf allergisierender Prozesse auftreten (Hautreaktionen), gelten für ihn als parallergisch. Über die Bedeutung der Pathergie, allergische Pathergie, parallergische und nichtallergische Pathergie hat Urbach eine ausführliche Übersicht gegeben, ohne daß sein Schema das Verständnis der allergischen Vorgänge wesentlich zu fördern im Stande war. Urbach betont in seiner „Bedeutung der Pathergie prädisponierenden Faktoren" den Einfluß infektiöser Erkrankungen, Schädigungen der Entgiftungsstätten (Leber, Darm) insofern sie eine Umstimmung des Organismus einleiten. („Wegbahner der Sensibilisierung"). Es haben aber schon lange vor ihm Kämmerer, E. Fränkel, Hajos u. a. darauf hingewiesen, daß Asthmaanfälle sehr oft im Gefolge infektiöser Erkrankungen des Atmungsapparates auftreten. Durch eine interkurrente Erkrankung kann z. B. eine Änderung der Konstitution eintreten, damit wieder Ursache einer Überempfindlichkeit gegen irgendein beliebiges Allergen werden.

In Deutschland hatte Schittenhelm 1910 zum ersten Male die Meinung vertreten, daß beim Asthma bronchiale eine lokale, zelluläre Anaphylaxie vorliege. Schwenker und Schlecht haben dann 1912 die Beziehungen zur Eosinophilie gefunden. Inzwischen ist in England und Amerika in Kriegs- und Nachkriegszeiten eingehend über die pathogenetische Grundlage der Proteinüberempfindlichkeit und der Vererbung gearbeitet worden. Vererblichkeit der allergischen Überempfindlichkeit in 50 % durch Versuche der Blutübertragung von Allergiker auf einen Gesunden. Storm v. Leeuven und E. Fränkel bestimmten die Allergene. Klewitz stellte die allergische Genese des Asthma bronchiale weit in den Vordergrund seiner Betrachtungen. Tannhauser betonte die Überempfindlichkeit des vegetativen Systems. Storm v. Leeuven sah eine Schwäche des Organismus in der immunisierenden Fähigkeit als Hauptfaktor der Vererbung, während Doerr von einer pathologischen Steigerung normaler Sensibilisierung spricht. Kämmerer betonte, daß man immer wieder auf Konstitution, Disposition, Idiosynkrasie zurückkommen müßte. Nach Rost entsteht das Asthma bronchiale infolge einer stattfindenden Allergen-Reaginbindung mit folgender Entzündung und Schwellung der Bronchialschleimhaut. Rackmann-Boston berichtete über die mikroparasitäre Entstehung und behandelte mit Bakterienvaccine. Die Hypersensibilität gegenüber Infektionen sei die Ursache der Anfälle nach Harkavy und Hebald. Kauffmann und List sehen Wesentliches in einer Dysfunktion innersekretorischer Drüsen, die zur Folge eine Labilität des vegetativen Nervensystems hat, auf dem Weg der vasomotorischen Diathese zur allergischen Disposition führt, und so als Ursache der Asthmaanfälle anzusehen ist. Heckmann sieht eine Streptokokken-Infektion der feinsten Luftwege als Ursache des Asthma bronchiale an. Nach Storm v. Leeuven, Klewitz, E. Fränkel u. a. findet sich bei den meisten Asthmakranken eine vorhergegangene infektiöse Erkrankung der Luftwege. Morawitz und Staehelin geben allein 50 % ihrer Asthmafälle an, die im Anschluß an akut bakterielle Erkrankungen aufgetreten sind. Haag unterscheidet zwei Gruppen von Asthmakranken. Bei der einen Gruppe handelt es sich um ein typisch allergisches Asthma bronchiale, in den anderen Fällen liegt regelmäßig eine chronische Infektionskrankheit in der Anamnese vor. Direkte Beziehungen sind von Hajos durch Desensibilisierung mit Autovaccine bewiesen worden. Die Infektionskeime sind dabei nicht nur auslösendes Moment, sondern als direkte Ursache aufzufassen. Im späteren Verlauf tritt durch die bakterielle oder toxische Schädigung der Schleimhaut eine Überempfindlichkeit ein. Die Infektionskeime sind also als endogene Allergene aufzufassen, die eine Dispositionsänderung lokal oder allgemein vorbereiten können. Kämmerer betont, daß es sich bei Asthmaanfällen nach Infektionskrankheiten um eine echte Anaphylaxie handelt. Das neuere Schrifttum beschäftigte sich eingehend mit der Frage der allergischen Umstimmung durch Infektionskeime (Staehelin). Kämmerer und viele andere schließen endlich, daß durch ein bestimmtes exogenes oder endogenes Allergen (durch eine interkurrente Erkrankung aktiviert) eine Änderung der Konstitution eintritt, sodaß diese wiederum

Ursache einer Überempfindlichkeit gegen irgendein beliebiges Allergen sein kann.

Kämmerer fand sehr häufig Pneumonien in der Vorgeschichte und oft sind es an Hand seiner Untersuchungen infektiöse Erkrankungen der Luftwege, die den ersten asthmatischen Anfall auslösen. Bei 51,8 % von 56 Fällen setzte das Asthma mit einer solchen akuten Erkrankung ein. In sehr vielen Fällen, so schließt er daraus, sei die bakterielle Überempfindlichkeit erworben. In Frage kommen besonders Pneumokokken, Streptokokken und Tuberkelbazillen. Nach seiner Ansicht vermag jedes Bakterieneiweiß gleich welches es ist, die Bildung eines anaphylaktischen Reaktionskörpers bei entsprechender Disposition (veränderte Immunitätslage) anzuregen. Auf diese Weise wird der Asthmaanfall ausgelöst. Hajos, welcher ursächliche Beziehungen durch Desensibilisierung mit Autovaccinen erwiesen hatte, erörterte weiterhin die Frage der Zusammenhänge zwischen Asthma bronchiale und Infektionskrankheiten und wies darauf hin, daß die Nahrungsmittelüberempfindlichkeit bei weitem nicht so oft die auslösende Ursache des Anfalls ist, sondern alle möglichen Allergene, besonders bei Kranken die früher Infektionskrankheiten durchgemacht haben. Durch Infektionskrankheiten verschlechtert sich das Asthma bronchiale meist nach Abklingen der akuten Erkrankung. Beobachtet an Grippeepidemie 1932 und 1933 in Budapest. Bei 111 Asthmakranken von 183 stellte er die verschiedensten Infektionskrankheiten fest, in 56 Fällen einwandfreie Zusammenhänge zwischen Asthma bronchiale und Infektionskrankheiten. Interessant ist, daß bei seinen schweren Asthmaleidenden die Anfälle während ihres fieberhaften Zustandes für einige Zeit zurücktraten! Nach Hajos gilt der Zusammenhang dann als Beweis, wenn zwischen Asthmaanfall und Infektionskrankheit kein größerer zeitlicher Zwischenraum liegt. Dann faßt er die Infektionskrankheit auch als direkte auslösende Ursache auf. Das Entstehen ist abhängig von der jeweiligen Allergie. Eine ganze Reihe von Autoren haben diese Beziehungen zu den verschiedensten Infektionskrankheiten bestätigt, u. a. Zusammenhänge zur Lungentuberkulose.

Daß die Tuberkulose bis zu einem gewissen Grade als allergische Erkrankung aufzufassen ist, geht zunächst aus den grundlegenden Forschungen Ranke's hervor. 1916 hat Ranke die Wichtigkeit allergischer Zustände in den Geweben eines tuberkulösen Organismus neben den anatomischen Ausbreitungsmöglichkeiten hervorgehoben. Neben seinen pathohistologischen Befunden isolierter Primärkomplex, insbesondere die perifokal-entzündlichen und indurativen Vorgänge im Lymphabflußgebiet des Primärherdes, das Stadium der Generalisation, isolierte Phtise betont Ranke die Antigennatur des Tuberkelbazillus und seiner Toxine, die Bildung und den Nachweis von Reaktionsstoffen. Er stellte den Begriff der histologischen Allergie auf, als Ausdruck erworbener, spezifischer Reaktionsformen zwischen Tuberkelbazillus und erkranktem Organismus. Charakteristisch für die Dreiteilung der Tuberkulose vom allergischen und immunbiologischen Standpunkt Rankes ist die primäre tuberkulöse Allergie (Primärkomplex), die sich erst während der exsudativen Prozesse ausbildet, dann die Entstehung der

Generalisation als Folge erhöht allergischer und immunisatorischer Vorgänge (stärkste perifokale Entzündung, schubweises Eindringen in die Blutbahn usw.), die Giftwirkungen auf Grund der hohen Giftempfindlichkeit, dann die isolierte Phtise (als Zeichen der Überwindung der Giftempfindlichkeit unter Einfluß von Organdisposition und immunisatorischen Vorgängen. Aschoff hat die Dreiteilung Rankes angenommen. Weitere Autoren, u. a. Redecker, Pagel, Bacmeister haben dann versucht, Licht in die Zusammenhänge von Tuberkulose und Allergie, sowie den Beziehungen zu anderen allergischen Erkrankungen zu bringen. Curschmann faßt mit Ziegler Stadium II und III zusammen, im Gegensatz zu Ranke, nämlich durch die Beobachtung, daß bei tertiären Lungenkranken Schübe auftreten, die nur durch hämatogene Metastasierung erklärt werden könnten, die sicher sekundär waren. Wiederum traten Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Allergie- und Immunitätslage auf. So ist nach Curschmann die Immunitätslage der Hauptfaktor, nicht dagegen die Allergie. Normale Senkungswerte, positive Anergie und Fehlen von Linksverschiebung, sind Zeichen hoher Immunität; vorhandene Linksverschiebung, erhöhte Senkungswerte und positiver Pirquet weisen auf gestörte Immunität hin. Negative Anergie spricht für völliges Fehlen der Immunität. Ziegler betont ausdrücklich, daß die immunisatorische Kraft des Organismus von inneren oder äußeren Einflüssen abhängig ist, daß seiner Ansicht nach eine gewisse Entzündungsbereitschaft als Ausdruck einer verminderten Immunität (Schwund des Gewebeschutzes) aufzufassen ist, von anderen Autoren als allergische Reaktion bezeichnet. Demnach soll die Immunität mit der Abnahme des Entzündungsprozesses zunehmen. E. Schulz, stellt in seiner bedeutungsvollen Arbeit über die Neugestaltung auf dem Gebiet der Tuberkulose drei Typen heraus: 1. Tuberculo-bacilläre Entzündung, wobei er die leichtesten Formen, wie Spitzenkatarrh, Pleuritiden, Serofulose und rheumatische Erkrankungen in den Vordergrund stellt. Bei diesen Formen handelt es sich um Nachweis von kleinen Mengen von Tuberkelbazillen im Blut, neben der positiven Tuberkulinreaktion. Erwähnen möchte ich hier die erschienenen Arbeiten über die klinische Bedeutung der Tuberculo-Bazillämie von Carranza und Fischer, die auf Grund der Züchtung von Tuberkelbazillen aus dem Blut den Standpunkt vertreten, daß Asthma bronchiale und Tuberculo-Bacillämie pathogenetisch miteinander verbunden sind. Nach Ansicht von Fischer soll bei allen Formen der Tuberkulose die Bacillämie viel häufiger sein, als man bisher angenommen habe. Eine Anzahl von klinischen Erscheinungen, die bisher als Folge einer Mischinfektion aufgefaßt wurden, sind auf das Vorhandensein einer Tuberkelbacillämie zurückzuführen. Nach Löwenstein ist der Tuberkelbazillus ein Parallergen im Sinne erhöhter Entzündungsbereitschaft des tuberkulösen Organismus gegen die verschiedensten Antigene. Bekannt ist auch, daß im Gefolge einer tuberkulösen Erkrankung andere Erscheinungen, wie Urticaria usw. als Ausdruck einer Überempfindlichkeit gegenüber den Tuberkelbazillus auftreten können. An anderer Stelle wird noch auf die in letzter Zeit gefundenen Tuberkelbazillenantikörper im Serum bei Asthma

bronchiale eingegangen. 2. Tuberkulo-toxische Formen: meist die Folge eines tuberkulösen Herdes Bronchialdrüsen. Hierbei soll es sich um eine Fernwirkung handeln im Gegensatz zur örtlich-bacillären Form (Gelenkerscheinungen). 3. Die tuberkulo-allergische Erkrankung. Der Verfasser weist daraufhin, daß sich die Überempfindlichkeit aus dem fehlerhaften Eiweißabbau von Substanzen entwickelt, die einmal von außen her als dem Organismus körperfremd gelangen können (Storm v. Leeuven), andererseits z. B. bei Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes durch pathologischen Gewebszerfall zwar als körpereigen, aber blutfremde Stoffe gebildet werden. Objektiv sind 1. röntgenologisch Drüsenherde vorhanden (verschwommene und weiche Konturen), 2. der häufige Nachweis der Tuberkulinreaktion, wobei im Asthmaanfall eine geringste Verdünnung genügt, als Zeichen der tuberkulösen Allergie. Es ist auch ganz erklärlich, daß die giftigen Zwischen- bzw. Abbauprodukte bei Gewebszerfall dieselben Erscheinungen hervorrufen können wie z. B. Eiweißsubstanzen, die von außen her in den Organismus gelangen und die erwähnten allergischen Symptome, bzw. Erkrankungen hervorrufen im Stande sind. Die Eiweißzerfallsprodukte sind demnach als endogene Allergene aufzufassen und damit als auslösender Faktor allergischer Reaktionen, wie z. B. beim Asthma bronchiale. Nach E. Schulz tritt die tuberkulöse Allergie dann in Erscheinung, wenn zu dem endogenen Faktor eine Regulationsstörung des Organismus eintritt, wie beispielsweise durch eine interkurrente Erkrankung. Zusammenfassend kann man sagen, daß die tuberkulöse Allergie sich klinisch dann äußert, wenn zu einem gutartigen tuberkulösen Herd eine Umstimmung des Organismus infolge einer interkurrenten Erkrankung hinzu gelangt, denn damit ist der Anstoß zu pathologischen Eiweißabbauverschiebungen gegeben. Produkte, die dann in den Blutkreislauf gelangen können und somit als Ursache endogener Natur eines Asthmaanfalles aufzufassen sind. Mit der heutigen Auffassung der „Tuberkulose als immunbiologisches Problem" und unter Berücksichtigung noch vieler anderer Faktoren, wie Virulenz und Symbiose der Tuberkelbazillenstämme, Empfänglichkeit, Disposition und Umstimmung des Organismus, zeigten sich Wege der Beziehungen zu anderen organischen Erkrankungen. Auf Zusammenhänge des Asthma bronchiale zu anderen bakteriellen Erkrankungen ist bereits u. a. von Kämmerer, Morawitz, Staehelin, E. Fränkel und Hajos hingewiesen worden.

Erstmalig beschrieb Lueg 1921 aus der Klinik von His drei Fälle, bei denen eine vorher bestandene inaktive Tuberkulose durch ein hinzugetretenes Asthma bronchiale aktiviert worden ist. Er fand alte tuberkulöse Veränderungen vor Beginn des Asthma bronchiale neben frischen Herden nach Bestehen des Asthma bronchiale, und faßt in dem Sinne zusammen, daß das Asthma bronchiale das Primäre sei und das Entstehen, bzw. das Reaktivieren der tuberkulösen Prozesse durchaus begünstigt. Bereits 1910 ist von Brügelmann, 1912 von Landouzy und anderen französischen Klinikern (F. Soka, F. du Marest und L. de Reynier) auf Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Lungentuberkulose hingewiesen worden. In Frankreich zählen

überhaupt gewisse Fälle von juvenilem Asthma bronchiale zur Tuberkulose, während in Deutschland viele Autoren Beziehungen beider Erkrankungen ablehnen. Krez führt bei 75 % seiner Fälle die asthmatische Disposition auf latente Tuberkulose zurück und fand bei 25 von 2000 Asthmafällen Tuberkelbazillen im Auswurf. Auch Morawitz vertritt die Ansicht, daß bei schon vorher Tuberkulösen echte Asthmaanfälle auftreten können. Bauer betont die Organminderwertigkeit, verursacht durch die Tuberkulose, die zum Asthma disponiere. F. Müller fällt die häufige Kombination von Asthma bronchiale und Tuberkulose auf. West, Brügelmann und Schröder lehnen dies ab. Turbas und Spengler beobachteten in Davos 143 Asthmakranke, von denen 68 gleichzeitig tuberkulös erkrankt waren. Pritzel beobachtete bei 9 von 40 Asthmakranken schwere tuberkulöse Veränderungen. Auch Schröder zeigte schon vorher 30 Fälle von 4716, wobei 10 mal die Tuberkulose vorausging; bei 6 Fällen fand er beide Erkrankungen zu gleicher Zeit, zweimal war die Tuberkulose vor dem Asthma bronchiale aktiv, während in den übrigen Fällen er einen zeitlichen Zusammenhang nicht hatte feststellen können. Ebenfalls wurde von Hajos schon 1926 auf häufiges Zusammentreffen beider Erkrankungen hingewiesen. 1925 zeigte er 6 untersuchte Fälle von Bakterienintoxikationsasthma, wobei die Sensibilisierung des Organismus durch Resorption von Bakterienzerfallprodukten oder Toxinen festgestellt wurde. Zu berücksichtigen ist, daß die vorhergenannten Autoren ihre Untersuchungen vor der Röntgenaera machten, später wies Küpper mit Recht darauf hin, daß die große Gegensätzlichkeit der Ansichten sich aus der mangelhaften Diagnostik erklärt. Küpper selbst, in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Hochstetter, vertritt die Meinung, daß die in den Resten des Primärkomplexes oder in anderen tuberkulösen Herden vorhandene Tuberkelbazillen die Ursache sind. Sie, wie auch Diaz betrachten die bacillären Abbau- bzw. Zerfallsprodukte als Allergene. Die Voraussetzung einer tuberkulösen Ätiologie ist eine klinisch manifeste Tuberkulose. Dafür soll ebenfalls die Tuberkulintherapie und wechselseitiges Verhältnis beider Erkrankungen sprechen. Küpper schloß sich der bereits 1921 von Lueg geäußerten Meinung an, daß das Asthma bronchiale das Primäre sei, an Hand seiner Beobachtung der zeitlichen Aufeinanderfolge beider Erkrankungen. Unter 1000 Tuberkulosekranken fand er 14 mal Tuberkulose mit echtem Asthma bronchiale. In 37 Fällen ging 33 mal die Entstehung des Asthma bronchiale dem Ausbruch einer klinisch manifesten Tuberkulose voraus.

	Zahl d. Fälle in denen vor Ausbruch der Tb. schon Asthma bronchiale bestand	Zahl d. Fälle bei denen Asthma br. zu einer bestehenden Tb. zukam	Nichtbestimmbare zeitliche Aufeinanderfolge
Schröder	10	2	18
Hochstetter	6	2	3
Lueg	3	0	0
Zdansky	1	0	3
Küpper	13	0	1

Kämmerer faßt an Hand seiner Statistik ebenfalls dahin zusammen, daß eine latente Tuberkulose eine gewisse Prädisposition zu Asthma bronchiale schafft, die Tuberkulose aber meist in gutartigen cirrhotischen Formen verläuft. In seiner Statistik über 108 Asthmakranke fand er, neben 52 mal Pneumonie, 19 mal Lungenspitzenkatarrh in der Anamnese; bei 56 Fällen setzte das Asthma bronchiale mit akut infektiösen Erkrankungen der Luftwege ein, unter diesen 8 mal mit Lungenspitzenkatarrh und 3 mal Rippenfellentzündung. s. Sylla: „Die exsudative Pleuritis und ihre Behandlung". Beachtenswert ist, daß in diesem Zusammenhange auch Hajos in 21 % von 163 Asthmakranken Tuberkulose in der Anamnese vorfand, in 5 Fällen Tuberkulose als auslösende Vorkrankheit. Bei seinen letzten 183 Asthmakranken war 6 mal Tuberkulose auslösendes Moment. Wichtig ist, daß er durch erfolgreiche spezifische und allgemeine Behandlung eine Besserung der Tuberkulose und Zurücktreten der Asthmaanfälle erzielte. Großfeld fand bei 215 Asthmakranken 72 mal eine fibröse zur Latenz neigende, 57 mal eine obsolete Tuberkulose. „Freizirkulierende Anti-Eiweißkörper des Tuberkelbacillus = anaphylaktische Reaktion". Auch nach Bialokur trägt die Tuberkulose bei Kombination mit Asthma bronchiale nicht den Charakter eines aktiven Prozesses, der in Cavernen endet, sondern ist gutartiger produktiv-nodöser Natur. Spanische Autoren Jimenez-Diaz und B. S. Cuenza berichten über enge Beziehungen des Asthma bronchiale zu den fibrösen oder fibrös-käsigen Formen geringerer Aktivität, bei denen Anzeichen tuberkulöser Allergie festgestellt wurden. Sie kommen sogar zu dem Ergebnis, daß bei 60 % der Asthmafälle die Empfindlichkeit für das auslösende Allergen auf der Basis einer früheren tuberkulösen Allergie erfolgt. In 25 Fällen oder 11,95 % sei das Asthma allein durch spezifische tuberkulose Allergie verursacht worden. Die Anfälle traten dann auf, wenn von Seiten tuberkulöser Herde eine gewisse Aktivität nachzuweisen war! Bezüglich der Behandlung sind nach ihrer Ansicht die Erfolge mit Tuberkulin weit besser als mit jeder anderen unspezifischen Proteintherapie. (s. auch Hajos). Im Gegensatz dazu zeigten Hakavy und Hebald 40 Asthmafälle unter 400 mit tuberkulösen Erscheinungen, 17 von 18 dabei zeigten schwere cavernöse Veränderungen. Die früher von einer Reihe von Autoren geschilderten gutartigen Verlaufsformen stehen dazu im Widerspruch. Küpper lehnte die Gutartigkeit ab und Zdansky berichtete 4 Fälle von cavernöser Phtise. Auch Hamann gibt bei begutachteten Fällen von Asthma bronchiale eine interessante Übersicht von 8 offenen bzw. aktiven Tuberkulosen; 18 Asthmakranke 11 Männer, 7 Frauen, wiesen tuberkulöse Veränderungen auf. Er schildert dabei den ungünstigen Verlauf bei der Hälfte seiner Fälle. Bei einem Teil war die Tuberkulose das Primäre, bei anderen Kranken hatte das Asthma bronchiale schon längere Zeit bestanden. Wie auch E. Fränkel, so faßt er seine Untersuchungen dahin zusammen, daß bei den primär tuberkulösen Fällen zunächst die allergische Umstimmung dem Tuberkelbazillus gegenüber stattgefunden habe und sich später dann die Allergie gegen andere Allergene einstellt, wie auch umgekehrt. Wichtig ist seine Ansicht, daß die Meinung von Brügelmann, Morawitz, Bau-

delier, Roepke und Peters, die das gemeinsame Vorkommen von Asthma bronchiale und Tuberkulose für selten halten, nicht zutreffend sein kann.

Von großer Bedeutung sind nun die in den letzten Jahrzehnten gemachten Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgendiagnostik. Durch Zdansky's eingehende röntgenologische Untersuchungen an Hand von 70 Asthma bronchiale-Kranken konnte er in 50 % Zeichen tuberkulöser Veränderungen im Röntgenbild festhalten, wobei die Mehrzahl seiner Fälle produktive und indurative Spitzenprozesse aufwiesen. Seine Erfahrungen stimmen mit den von Eichhoff festgestellten rontgenologischen Untersuchungen überein. Besonders betont er die Bedeutung der allergischen Reaktion des Asthma bronchiale gegen die tuberkulöse Infektion, die häufig gutartig verläuft (Tuberkulintherapie) bei gleichzeitig relativ hoher Resistenz gegen die Ausbreitung des Prozesses. Es sei gelegentlich der Fall, daß mit der Änderung der Allergie, die zum Aufflackern des tuberkulösen Prozesses geführt hat, auch das Asthma verschwindet. Zdansky schildert nun auch 4 Fälle, die das Bild progredienter Phtisen boten und gelangt dabei zu der Annahme, daß man ein Ausschließungsverhältnis zwischen Asthma bronchiale und progredienter Lungentuberkulose erwarten müßte auf Grund der meist gutartigen Verlaufsformen bei eben relativ hoher Resistenz. Dies trifft scheinbar nicht ganz zu. Da zwar die in der Literatur zum größten Teil gutartigen Formen bekannt sind, ist zu erwarten, daß im Abhängigkeitsverhältnis beider Erkrankungen zu dem endoallergenen Faktor noch andere Momente hinzukommen (wahrscheinlich wesentliche Beeinflussung der Immunitätslage und Organdisposition). Über die Wichtigkeit der röntgenologischen Untersuchungen gibt Hajos eine Übersicht von 492 Asthmakranken, bei denen sich außer 62, die in der Anamnese einen Lungenspitzenkatarrh angaben, in 121 Fällen Erscheinungen einer ausgesprochenen aktiven oder abgeklungenen Tuberkulose bzw. Hiluserkrankung zeigten.

		Positiv Rö.	Positiv Anam.	Positiv Sputum
Frauen	328	78	45	1
Männer	164	43	17	2
	492	121	62	3

Einen ursächlichen Zusammenhang konnte er zwar nicht feststellen, lehnt aber eine spezifische Bakterienüberempfindlichkeit ab, und beobachtete, daß Erkrankungen der Luftwege auch den Weg zur Sensibilisierung durch andere Allergene bahnen. Der tuberkulöse Organismus ist nicht nur den Eiweißabbauprodukten des eigenen Krankheitserregers gegenüber empfindlich, sondern auch anderen antigenartigen Stoffen. (Tuberkulöse zeigen nach Hajos in vielen Fällen auf Eiweißstoffe nichtspezifische Hautreaktionen; bei 36 schweren Tuberkulosefällen wiesen 22 positive Reaktionen auf verschiedene Eiweißstoffe auf.) Wertvoll ist die Beobachtung Hajos', daß in 16 Fällen die Lungentuberkulose und Spitzenkatarrh direkt als auslösendes Moment zu betrachten war. Eichhoff, Hajos und Fränkel betonen wiederum, daß

sich ein Asthma bronchiale meist im Gefolge eines gutartigen produktiv nodösen tuberkulösen Prozesses entwickelt, nach E. Fränkel insofern als Ursache dadurch, daß die Tuberkulose den Boden für die allergische Umstimmung vorbereitet. (Als zusammenfassendes Ergebnis seiner 200 begutachteten Fälle von Asthma bronchiale und als Hinweis einer grundsätzlichen röntgenologischen Untersuchung.

Endlich möchte ich noch erwähnen, daß bei vielen Asthmakranken nicht selten, wie längst bekannt, eine starke Hautallergie gegenüber Tuberkulin vorhanden ist. Eine ganze Anzahl unserer Fälle von Asthma bronchiale, besonders diejenigen mit primär-gutartigen tuberkulösen Veränderungen im Röntgenbild alte, große, verkalkte Herde und ausgeheilte Spitzenprozesse zeigen oft ebenfalls starke Hautreaktionen. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß die Allergie beim Asthmakranken häufig wechselt und der Ausfall der Tuberkulinreaktion von einem bestimmten Zeitpunkt abhängt. Hajos hat besonders daraufhingewiesen, daß die Tuberkulininjektion als eine spezifische Behandlungsart zu betrachten ist auf Grund der Erfolge vorsichtiger Desensibilisierung, und nicht als ein allgemeines desensibilisierendes Verfahren. Es wurde weiterhin die Beobachtung gemacht, daß bei tuberkulo-allergischen Formen dann eine intensive Tuberkulinreaktion auftritt (wo geringste Verdünnung im Anfall genügt, wenn durch eine inkerkurrende Erkrankung die tuberkulose Allergie klinisch in Erscheinung tritt. Als Hinweis eines fehlerhaften Abbaues endogener Eiweißprodukte bei röntgenologisch tuberkulösen Veränderungen. Interessant sind auch die neuerdings von Neumann unmittelbar aus der posttuberkulösen spezifischen Hyperergie und Hypallergie abgeleiteten Fälle von spastischer Bronchitis mit asthmaähnlichen Krankheitsbildern, wobei er betont, daß die Erfolge der Tuberkulinbehandlung im Sinne vorsichtiger Desensibilisierung doch in einer Reihe von Fällen verdächtig auf eine spezifische Ätiologie zu betrachten sind. Wenn weiterhin bedacht wird, daß die Bacillämie viel häufiger ist als bisher angenommen wurde (Fischer, Löwenstein), daß auch bei völlig lieberfreien Kranken reichlich Tuberkelbazillen im Blut zirkulieren können (Urbach, Kren, Lichtenstein), so liegt doch der Gedanke sehr nahe, daß der Tuberkelbazillus, bzw. dessen Gifte als endogenes Allergen die zum Asthma bronchiale führende Überempfindlichkeit auszulösen vermag. In diesem Zusammenhang ist noch zu erwähnen, daß neuerdings Tuberkelbazillenantikörper im Serum beim Asthma bronchiale auf Grund einer Sero-Komplementbindungsreaktion gefunden worden sind. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Seroreaktion an Hand der Desensibilisierung mit Tuberkulin verfolgt wurde. Höring wies auf 51 Fälle von typischen Asthma bronchiale hin, wobei 13 positive Komplementbindung auf Tuberkulose zeigten, ebenfalls 13 zweifelhaft. Dabei betont er, daß die Fälle mit Hautüberempfindlichkeit sich nur zum Teil mit denen, die komplementbindende Antikörper im Serum aufweisen decken. Ihre Einbildung der gegen Tuberkelbazillenbestandteile abnorm reagierende Fälle von Asthma bronchiale würde den Anteil an positiver Komplementbindung noch vergrößern. Er weist auf einen Fall aus der medizinischen Klinik in Kiel hin, der im

Anfall mit 130 ccm Auswurf eingeliefert wurde und eine positive Komplementbindungsprobe aufwies, die dann unter Alttuberkulinbehandlung bei wesentlicher Besserung des Asthmazustandes negativ wurde. Nach seiner Ansicht ist die positive Seroreaktion auf Tuberkulose als eine besondere Art der übrigen allergischen Seroreaktionen beim Asthma bronchiale aufzufassen. Da bekanntlich bakterielle Toxine Asthma bronchiale auslösen können, ist die Reaktionsbereitschaft mancher Asthmakranker gegen Tuberkelbazillenbestandteile ein Sonderfall davon.

Im Anschluß an die Ergebnisse der in der Literatur angeführten Zusammenhänge zwischen Asthma bronchiale und Lungentuberkulose möchte ich auf einige Fälle aus dem Krankengut von 180 Fällen Asthma bronchiale und 1100 Tuberkulosefällen aus der Medizinischen Universitätsklinik Halle-Wittenberg zu sprechen kommen, besonders weil auch in Deutschland heute noch eine Reihe von Autoren einen direkten Zusammenhang beider Erkrankungen ablehnen und die tuberkulöse Infektion höchstens als auslösende Noxe ansehen. Einige besonders beachtenswerte Krankheitsfälle seien kurz mitgeteilt.

Fall I: Sciöl. W. 57 Jahre, Ehefrau. Fam. Anam.: Mutter asthmaleidend, eine Schwester an Grippe gestorben. Selbst als Kind Masern und Diphterie. Mit 23 J. Auftreten typischer Asthmaanfälle. Seit dem Kriege Asthmaspritzen, da Räucherpulver nicht mehr half. Seitdem weiterhin ständig Asthma bronchiale. 24. 4. 1929 Aufnahme in hiesige Klinik, da wiederum Verschlechterung. Seit den letzten 3 Jahren wegen Asthma, verbunden mit hochgradiger Atemnot, Husten und Auswurf fest liegend. Befund: Genügender Ernährungszustand, Brustkorb stark gewölbt, Atemgeräusche überall vesikulär, über der ganzen Lunge Giemen, Brummen und Rasseln. Viel Husten, Auswurf von großen Mengen zähen, schleimigen Sputums. Die Sputumuntersuchung zeigte wiederholt zahlreiche Eosinophile, vereinzelt Charcot-Leydensche Kristalle, Tuberkelbazillen waren auch auf Anreicherung nicht zu finden. Das Blutbild zeigte außer einer geringen sec. Anämie nichts Krankhaftes. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war normal, Temperatur zwischen 36 und 37°. Rö: Lunge ganz, linker Oberlappen klein- bis großfleckig verschattet. Auf Ephetonin und Bestrahlungen völliges Wohlbefinden (19. 5. 29.). Heftiger Anfall am 20. 6. Am 1. 8. außer geringer Gewichtsabnahme nichts besonderes. Die Asthmaanfälle traten wieder zurück. Rö: Fleckige Verschattung ist wesentlich zurückgegangen. Pat. wird am 2. 9. 29 bei völligem Wohlbefinden entlassen. Nach der Entlassung traten Anfang September wieder Anfälle auf. 18. 12. 29 Wiederaufnahme. Sputum sehr reichlich (80–90 ccm), schaumig eitrig, Tuberkelbazillen erstmalig stark positiv. 30. 1. 30 Die weiteren Untersuchungen des Sputums wieder negativ. Temperatur um 38°, Blutsenkung mit 141:152 wesentlich beschleunigt. Rapide Verschlechterung, Ascites, Pleuraerguß. Sputum auf Tuberkelbazillen negativ, Exitus am 20. 3. 30.

Sektion: Chron.-cavernöse Lungenphtise mit Amyloidose. (Chron. cavernöse Tb. des linken Oberlappens und Spitze des linken Unterlappens mit acinöser Aussaat in der übrigen linken Lunge. Chron.

cavernöse Tb. des rechten Unterlappens mit käsiger Pneumonie des rechten Unterlappens. Ödem des Oberlappens, partielle alte Pleuraverwachsungen, Amyloidnephrose.

Fall II: P. Wilhelm, 28 Jahre. Fam. Anam: o. B. Als Kind Masern, Diphterie. Mit 2. 11. 16 Jahren Typhus 1925 Asthmaanfall, der 3 Stunden anhielt und auf Asthmolysin-Injektionen sistierte. 1926 2 schwere Asthmaanfälle. Inspirium schlechter als Exspirium. Viel Husten und Auswurf. Am 21. 3. 26 kommt er mit einem Asthmaanfall zur Aufnahme in hiesige Klinik. Auf Morphium-Adrenalininjektion sofortiger Wirkung. Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Stark gewölbter Brustkorb. Verschärftes u. verlängertes Exspirium. Über der ganzen Lunge trockene R. G. Blutsenkungsgeschwindigkeit normal, Temperatur 37°. Differenzbild Eos. 11 %. Nach weiteren Adrenalingaben Coupierung der Anfälle. Diagnose: Asthma bronchiale; es wird zu einer links bestehenden Crista septi in Beziehung gebracht. 27. 3. 26 entlassen. Seit Februar 27 wieder in ärztlicher Behandlung wegen Husten, Auswurf und Nachtschweißen. Anlage eines Pneumothorax rechts. Seit 1930 wieder Verschlechterung. Atemnot, Asthmaanfälle, geringer Auswurf. 10. 10. 30 Aufnahme in hiesige Klinik. Befund: Mäßiger Ernährungszustand. Schlüsselbeingruben eingesunken, Krönig beiderseits eingeengt, vorn und hinten von der Spitze bis zum 4. Brustwirbel Dämpfung. Unterhalb supersonorer Klopfschall. Giemen, Brummen und Bronchialatmen. Blutsenkungsgeschwindigkeit 95 mm. Blutbild: 5 840 000 Erythro. 13 200 Leuko. Differenzbild: Eos. 0,5 %, sonst o. B. Temperatur zwischen 37 und 38°. Rö.: Konfluierende, weiche Schatten, vielfache Ringschatten, kappenförmige Verschattung beider Oberfelder bis zum 1. I. C. R. Sputum auf Tb. positiv. 18. 10. 30 gegen ärztlichen Rat entlassen. Nach Fortgang aus der Klinik wesentliche Verschlechterung. 10. 11. 30 Wiederaufnahme wegen starker Durchfälle. Temperatur um 37,5°. Blutsenkungsgeschwindigkeit 81 mm. Leuko. 10 400. Differenzbild o. B. Sputum 10 ccm. Massenhaft Tuberkelbazillen im Auswurf. 29. 11. 30 plötzlicher Exitus.

Sektion: Cavernös-exsudative Lungenphtise. Larynx-Darmtb., große Cavernen, käsig-eitriger Inhalt in beiden Oberlappen. Mischformen mit prod. Herden im linken Oberlappen. Vorwiegend prod. Herde acinös-nodöser Form im Unterlappen. Infiltrierende Tb. beider aryepiglottischer Falten. Geschwürige Darmtb., vorwiegend Dickdarm, Nebenhoden und Blasentb. Frische Tb.-Meningitis. Allg. Amyloidose. Hochgradige Pleuraverwachsungen beider Lungen.

Fall I und II zeigen, daß längere Zeit ein typisches Asthma bronchiale bestand und sich zunächst kein Anhaltspunkt für einen tuberkulösen Prozeß ergab. Erst im Verlauf der asthmatischen Erkrankung entwickelte sich eine schwere, fortschreitende Tuberkulose. Der Gedanke, daß das Asthma bronchiale die Lungentuberkulose aktiviert hat, liegt sehr nahe. Im Gegensatz dazu möchte ich zwei Fälle anführen, wobei im Verlauf der Erkrankung die Lungentuberkulose zur Abheilung kam. Bei beiden Kranken handelte es sich um gutartige Verlaufsformen.

Fall III: Guhl., O. 24 J. Fam. Anam. o. B. Als Kind Masern, Keuchhusten. Seit dem 9. Lebensjahr Asthmaanfälle. Die Anfälle wiederholten sich im Laufe der nächsten Jahre, besonders im Herbst. 1920 (Herbst) heftiger Anfall, der 3 Tage lang anhielt. Seitdem regelmäßig Asthma bronchiale. 1925 in der Klinik Storm v. Leeuwen Durchschneidung des Sympathicus und Afenilbehandlung. Die Anfälle sistierten daraufhin. Vier Wochen nach der Operation ziehende Schmerzen in der rechten Brustseite. Blutig-eitrig-schleimiger Auswurf. Sputum auf Tuberkelbazillen positiv! Fieber. Anschließend Tuberkulinbehandlung. Rückgang der Beschwerden. 18. 4. 26 wegen starker Asthmaanfälle, die hauptsächlich nachts auftraten, Einweisung in hiesige Klinik. Befund: Emphysematöser Habitus. Über der ganzen Lunge normaler Klopfschall, über der rechten Spitze leichte Schallverkürzung. Rö: rechts fehlt die Zwerchfellverschieblichkeit, ganzes Feld gleichmäßig verschleiert gegenüber links, auf intensiven Hustenstoß rechtes Spitzenfeld nicht aufhellbar. Im Differenzbild: Eos. 10 %, sonst Blutbild o. B. Temperatur 39°. Sputum auf Tuberkelbazillen wiederholt negativ. Influenza 1 × positiv. A. T. 1 : 5000 stark positiv (+ | + + +), 1 : 10000 + +, Pirquet stark positiv (+ | + | + + +). Die Temperatur klingt nach intravenösen Injektionen von Afenil bald ab, wesentliche Besserung der Anfälle. Nochmalige Sputumuntersuchung zeigte zahlreiche Eosinophile, keine Tuberkelbazillen. Pat. wird entlassen. 1927 Wiederaufnahme wegen heftiger Asthmaanfälle. Rö: außer starker Hiluszeichnung (Strangbildung und Marmorierung). Befund wie früher. Pirquet stark positiv. Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Blutsenkungsgeschwindigkeit normal. Temperatur um 37°. Gewichtszunahme 3,7 kg. 21. 11. 27 Atmung frei nach Atropin und Adrenalin. Temperatur 36°. Entlassen. Diagnose: Asthma bronchiale. 1928 wieder heftiger Anfall mit reichlichem Auswurf. Temperatur 3 Tage lang 39°, die weiteren 14 Tage fieberfrei. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen, aber zahlreiche Eosinophile. Gewichtszunahme. Nach entsprechender Behandlung wird der Kranke nach 14 Tagen beschwerdefrei entlassen. 1929 nochmalige Aufnahme wegen starker Asthmaanfälle. Sputum 300 ccm, keine Tuberkelbazillen. Blutsenkung 82 mm, nach 3 Wochen 5 mm. A. T. negativ. Pat. reagierte recht gut auf Injektionen von Calcium chlor. Außerdem bekam er einige Röntgentiefenbestrahlungen. Eine spezifische Überempfindlichkeit konnte nicht mehr festgestellt werden. Nach drei Wochen bei einer Gewichtszunahme von 8,5 kg beschwerdefrei entlassen.

Daß ein Kausaleinfluß einer abgelaufenen Tuberkulose nach dem Ergebnis der intracutanen Hautreaktion, sowie der Eosinophilie im Blut und Sputum nicht zu leugnen ist, zeigt folgendes Krankheitsbild aus unserer Klinik:

Fall IV: R. Wilhelm, 31 J. Fam. Anam. o. B. Seit 8 Jahren Asthmaanfälle, die in den letzten Jahren an Intensität zugenommen hatten und besonders in den Frühjahrs- und Herbstmonaten auftraten. 1926 verschlechtert sich der Zustand, Husten, Nachtschweiße, hohes Fieber. 1927 Heilstätte in Schilo, dort wurde tuberkelbazillenhaltiges Sputum festgestellt. Spätere Untersuchungen des Auswurfes waren

ständig negativ. Pat. wurde wegen schwerer Asthmaanfälle in Schilo entlassen. Anschließend ¼ Jahr in Lippspringe und von dort wieder zum Krankenhaus Nordhausen wegen starker Asthmaanfälle. Die Anfälle traten damals oft alle ein bis zwei Tage auf. Pat. wurde ständig gespritzt. Als Invalide entlassen. 3. 2. 30 Begutachtung in der hiesigen Klinik. Ständig Asthmaanfälle, verbunden mit starker Atemnot. Im Frühjahr hatte er versucht zu arbeiten, mußte aber wegen seiner Anfälle die Arbeit aufgeben. Befund: kräftiger Mann in genügendem E. Z. und K. Z. Sputum auf Tuberkelbazillen negativ. Blutbild normal. Im Differenzbild Eos. 5 %. Blutsenkung 2 mm. A. T. 1:10000 sowie 1:50000 stark positiv. Rö. Zwerchfell abgeplattet, verschiebt sich bei der Durchleuchtung sehr wenig. Lungenfelder hell. Im rechten Mittelfeld deutliche Kalkschatten, keine frischen Herde. Diagnose: ausgeheilte Tb., Asthma bronchiale. 25. 3. 33 Wiederaufnahme wegen starker Asthmabeschwerden zur Begutachtung. Befund wie früher. Differenzbild: Eos. 9 %. Rö. wolkiger Schleier in der linken Spitze, für einen aktiven Prozeß kein Anhaltspunkt. Diagnose: ausgeheilte Tb., Asthma bronchiale.

Als ein Krankheitsbild sicherer primärtuberkulöser Veränderung, unter Berücksichtigung tuberkulöser Belastung, sei noch angeführt

Fall V: W. Johannes. 43 J. Fam. Anam.: 1 Bruder an Lungen- und Darmtuberkulose gestorben, 1 Schwester an Knochentuberkulose gestorben. Eigen Anam.: 1910, mit 21 Jahren, Husten, Auswurf und Atemnot; 14 Wochen in Lungenheilstätte Schilo gelegen. Im Auswurf sind Tuberkelbazillen nie gefunden worden. 1916 Doppelseitige Rippenfellentzündung. Seitdem ständig Asthmaanfälle. 1. 10. 29 Aufnahme in hiesige Klinik. Auf Grund seiner Asthmaanfälle ist er mehrmals im Sinne einer Erwerbsverminderung begutachtet worden. Befund: kräftiger Mann, in genügendem E. Z. und K. Z. Über der ganzen Lunge, besonders unten, ausgesprochener tympanitischer Klopfschall. Lungengrenzen etwas tief stehend, Verschieblichkeit normal. Auskultatorisch: Giemen und Brummen über der ganzen Lunge, besonders im Exspirium. Rö: rechte Spitze abgeflacht, oben schmaler als links und verschattet. Verstärkte Strangzeichnung nach der Spitze, Zeichnung der Lungenwurzel rechts stärker als links. Blutsenkungsgeschwindigkeit 24 mm. Differenzbild: Eos. 1 %. Auswurf täglich 80 ccm. Diagnose: alte Oberlappentuberkulose, Asthma bronchiale.

Aus weiterem Krankengut von 1100 Fällen klinisch und röntgenologisch nachweisbaren Lungentuberkulose fand sich 25 mal Asthma bronchiale in der Familie der Kranken, während sie selbst asthmatische Zustände nicht gehabt haben. 10 mal wurde gleichzeitig Asthma bronchiale und aktive Lungentuberkulose gefunden. Es handelte sich hierbei um leichtere, vorwiegend cirrhotische Formen. Die Tuberkulose ist erst während der asthmatischen Erkrankung zur Entwicklung gekommen. Bei einem Kranken wurde die intracutane Alttuberkulinreaktion angestellt, die in den Verdünnungen 1:10000 und 1:100000 immer deutlich positiv war. Im Sputum fanden sich bei allen Kranken eosinophile Zellen. Die Eosinophilie des Blutes betrug bei 2 Fällen

10 %, bei den anderen Fällen war eine Bluteosinophilie nicht vorhanden. Tuberkelbazillen wurden im Sputum 8 mal nachgewiesen. Drei dieser Kranken sind verstorben. Es handelte sich wie in unseren beiden ersten ausführlich mitgeteilten Fällen um schwere cavernöse Lungenphtisen. Bei einem weiteren Kranken fand sich neben einem alten, verkalkten Primärkomplex, eine frühere tuberkulöse Aussaat. Interessant ist hierbei zu erwähnen, daß bei 2 Fällen von Asthma bronchiale (Sektionsbefunde aus dem Patholog. Institut Freiburg), die im Anfall zum Exitus und zur Sektion gekommen waren, sich bei einem Fall typischen Asthma bronchiale der histologische Befund frischer konfluierender Tuberkel ergab, im anderen Fall ein fraglicher subpleuraler Primäraffekt in der Mittellunge. Bei einem weiteren Kranken unserer Klinik fand sich neben einem alten verkalkten Primärkomplex eine frühere frische tuberkulöse Aussaat.

Zu welchen Schlußfolgerungen berechtigen diese Ergebnisse? Zunächst läßt sich sagen, daß eine ausgesprochene allergische Erkrankung wie das Asthma bronchiale die Entwicklung einer Lungentuberkulose zu verhindern nicht im Stande ist. Der Hundertsatz, in denen es doch zu einer Aktivierung tuberkulöser Prozesse kommt, beträgt auf 1100 = 10 Fälle etwa 1 %. Allerdings haben wir nicht den Eindruck, als wenn etwa das Asthma bronchiale zu einer Aktivierung tuberkulöser Prozesse geführt hat. In der überwiegenden Zahl unserer Kranken (7 von 10) handelt es sich um verhältnismäßig gutartige Erkrankungen, die zur Heilung gekommen sind. Nur in 3 Fällen sind die Kranken verstorben. Die Überempfindlichkeit allein, ob spezifisch oder unspezifisch, wie sie beim Asthma bronchiale vorliegt, kann als Ursache der Reaktivierung kaum in Frage kommen, es müßten dann viel häufiger Asthmakranke eine Tuberkulose bekommen. Eher scheint es so zu sein, daß die Überempfindlichkeit vielmehr einen Schutz vor Reinfektionen oder Reaktivierungen bedeutet, vorübergehende Infekte hingegen, wie sie beim Asthmakranken nicht selten sind, könnten mit der Verminderung der Tuberkulinallergie auch eine Verminderung des Schutzes gegenüber tuberkulöser Erkrankung mit sich bringen.

Bei der 2. Serie von Kranken handelt es sich um 180 Fälle von Asthma bronchiale. In 16 Fällen = 8,8 % glauben wir Beziehung zur Tuberkulose annehmen zu müssen. 7 mal bestand eine schwere familiäre Belastung durch nahe verwandte offen-tuberkulöse Familienangehörige. 2 der Kranken litten in ihrer Jugend an Skrofulose, 1 mal handelte es sich um eine Tuberkelbazillämie, und 8 mal fanden sich röntgenologisch alte tuberkulöse Herde. Bei den Letzten war die Alttuberkulinreaktion 5 mal stark positiv (1:10000, 1:100000 intrakutan), 1 mal schwach positiv, 1 mal negativ und 1 mal fehlte sie. Hier drängt sich zunächst die Frage auf, ob eine spezifische tuberkulöse Allergie zum Asthma bronchiale zu führen im Stande ist. Das ist schwer zu entscheiden und zwar deshalb, weil spezifische Überempfindlichkeiten beim Asthma bronchiale verhältnismäßig selten sind, zumeist finden wir mindestens Überempfindlichkeit gegenüber dem Tuberkulin und einem anderen Allergen, in wenigen Fällen von Asthma bronchiale, im ganzen 5, fand sich nur eine Tuberkulinüberempfindlichkeit der

Haut. Wir sind keineswegs geneigt zu behaupten, ob nicht vielleicht die Bronchialschleimhaut oder möglicherweise die Darmschleimhaut gegenüber anderen Stoffen auch noch überempfindlich sind. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen über allergische Reaktionen glauben wir so fassen zu können: Auf dem Boden einer spezifischen tuberkulösen Überempfindlichkeit, die zu einer positiven Tuberkulinhautreaktion führt, vermag sich eine unspezifische Allergie zu entwickeln. (Parallergie, Panallergie, Brugsch und Sylla. Die Möglichkeit, daß bei disponierten Kranken auch eine einfache Tuberkulinallergie asthmatische Zustände auszulösen im Stande ist, können wir zumindest nicht ablehnen.

Zusammenfassend können wir zu folgenden Ergebnissen unserer Untersuchung kommen:

Es finden sich zweifellos Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und fortschreitender Lungentuberkulose. In 10 Fällen kam es nach verschieden langer Dauer des asthmatischen Leidens zu fortschreitenden Lungentuberkulosen, von denen 3 der Kranken verstorben sind. Die Tuberkulose ist bei 7 Kranken praktisch zur Abheilung gekommen. Ob das Asthma bronchiale die auslösende Ursache der Aktivierung des tuberkulösen Leidens war, oder irgendwelche, zwischendurch auftretende Infektionen oder andere Schädigungen, die die Abwehrkraft der Kranken verminderte, ist nicht mit völliger Sicherheit zu entscheiden.

Zum Schluß danke ich Herrn Dozent Dr. A. Sylla für die Überlassung des Thema.

LITERATUR

Adam, Ref. Kongreß Zblt. inn. Med. 66, S. 810, 1932.
Alexander, R. Kongreß Zblt. inn. Med. 69, S. 83, 1933.
Adelsberger, D. m. W. 1933, S. 927.
Bauer, Konstitutionelle Disposition. Springer 1917.
Blum, Asthma br. als allergische Erkrankung, Erg. ges. Med. (Kraus-Brugsch) 14, Berlin und Wien 1930.
Baagoee, Klin. Wochenschr. 1931, II, S. 1352.
Blum, Brauers Beitr. klin. Tbe. 78, S. 730, 1931.
Bialokur, Ztschr. f. Tb. 1928, 49.
Cohen u. Rudolph, Ref. Kongreß Zbl. inn. Med. 67, S. 516, 1932.
Curschmann, Dtsch. Arch. klin. Med. 132, S. 362, 1920.
— Beitrag z. Kl. der Tb. 69.
Dehner, Klin. Wo. 1927, Beiträge z. Pathologie.
Ellinger, Klin. Wochschr. 1931, I, S. 1105.
Eppinger, D. Laszko u. A. Schürmeyer, Kl. E. 1931, 10.
Eichhoff, Jena 1931 (Inaugural-Dissertation).
Eskuchen, Kl. Wo. 1926, S. 686.
Franke, Z. kl. Med. 84, S. 120, 1927.
— Ther. Gegenw. 1929, H. 4.
Fränkel, E., Allergie und Organerkrankungen bei Asthma br., Med. Klin. 1933, I, S. 355/57.
— Med. Klin. 1933, Nr. 11.
Fischer, Ztschr. f. Tb. 1930, 58.
Gutmann, M. m. W. 1932, I, S. 864.
Großfeld, Poln. Ärztetg. 1927, Nr. 2 und 3.
Hajos, Klin. Wochenschr. 1931, II, S. 1860.
— Kl. W. 1933, S. 1287.
— Dtsch. Med. Wochenschr. 1928, Nr. 17.
— u. Mitarbeiter, Ztschr. f. d. ges. Exper. M. 49.
— Wien, Arch. f. inn. Med. 13; W. kl. W. 1925, Nr.15, 39.
— Kl. W. 1933, Nr. 40.
— Z. Klin. Med. 100.
— Beitr. klin. Tb. 82, 1933.
— Ztschr. f. Tb. 1933, 69, S. 71.
Hansen u. Berger, Dtsch. Arch. klin. Med. 170, S. 458, 1931; 173, S. 463, 1932.
Hamann, Beitr. kl. Tb. 82.
Harkavy u. Hebald, Ref. Kongreß Zbl. inn. Med. 67, S. 476, 1932.
Herms, Klin. Wochschr. 1932, I, S. 777.
His, 28, Kongr. inn. Med. 1911.
Hofbauer, Klin. Wochschr. 1931, I, S. 1217, W. kl. W. 1932, I, S. 298.
Hochstetter, M. Med. Wo. 1933, Nr. 28.
Hormone des Ovariums und der Hypophysenvorderlappen, Berlin 1931.
Haag, Kl. Wo. 1932, Nr. 29.
Jimenez Diaz, B. S. Cuenca, Beitr. kl. Tb. 1931, 77.
Hansen, Med. Kl. 1929, I, 97.
Kämmerer, Allergische Diathese u. allergische Erkrankungen, München 1926.
— H. M. m. W. 1922, S. 542.
— Zbl. Ref. Tb. Forsch. 33, 1930.
Klewitz, Das Bronchialasthma, Dresden u. Leipzig 1928.
Krause, Bronchialasthma, Neue dtsch. Klin. 2, Berlin u. Wien 1928.
Kern u. Teller, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 66, S. 809, 1932.

Kremer, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 67, S. 516, 1932.
Kühnau u. Stepp, M. m. W. 1933, S. 87.
Küpper, Beitr. kl. Tb. 84, 1934.
Krez, Würzburger Abhandlg. 14.
Kylin, Kl. W. 1927, Nr. 37.
Kenner, W. klin. Wo. 1931, Nr. 23.
Lamson u. Thomas, Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 67, S. 537, 1932.
Lorenzen, Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 68, S. 174, 1932.
Lueg, Ztschr. f. Klin. Med. 1921, 91.
Löwenstein, M. m. W. 1930, 39; W. kl. W. 1931, 8.
Moro u. Keller, Kl. Wo. 1935, Nr. 1.
Mayer-List-Kauffmann, Med. Klin. 1931, II, S. 1742.
Mussio-Fournet, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 70, S. 8, 1933.
Munter, H., Med. Klin. 1928, S. 1152; Med. Welt 1929, Nr. 45.
Morawitz (Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. 1921, 3.)
Müller, F. (V. Mering, Lehrbuch 12. Aufl.)
Mayerhofer, Ergeb. d. inn. Med. 1929.
Morawitz, Ther. Gegw. 73, 1932, S. 146.
Neumann, Med. Klin. 1933, Nr. 23.
Peters u. Dennig, Dtsch. Arch. Klin. Med. 169, S. 236, 1931.
Ranke, M. m. Wo. 1917, Nr. 10.
Rothbart, W. m. W. 1932, II, S. 1429.
Sylla, Die exsudative Pleuritis und ihre Behandlung (Ergebnisse d. ges. Medizin, Bd. 20, 1935).
Schröder (Beitr. z. Klin. d. Tb. 1920, 46).
Schilf, Therap. Gegenw. 1931, 72.
Schulz, E., Med. Kl. Neugestaltung auf dem Gebiete d. Tb. Nr. 32, 30, 1934.
Staehelin, Das Asthma bronchiale, Handb. inn. Med. II, Berlin 1930.
Storm van Leeuwen, Allergische Krankheiten, Berlin 1928 u. 1926.
Storm van Leeuwen u. C. de Lind, van Wijngaarden, M. m. W. 1932, S. 583.
— Z. Immunforsch., S. 109, 1932.
Straube, M. m. W. 1932, I, S. 745.
Swern, Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 65, S. 772, 1932.
Straub, Erg. inn. Med. 25, S. 92, 1924.
Tiefensee, Arch. Klin. Med. 55, 1927.
— M. m. W. 1933, I, S. 309.
Urbach, Med. Klin. 1934, S. 80.
Wiechmann u. Paal, Klin. W. 1925, I, S. 823.
— M. m. W. 1926, S. 1827.
Zdansky, Fortschr. Röntgenstrahlen 1931, S. 576.
Ziegler, Über d. Beziehungen d. Allergie u. der Immunität z. d. Entwicklungsformen der Tb. 1927, Tb. 68.

LEBENSLAUF

Ich, Johannes Versteeg, wurde am 21. Oktober 1909 als Sohn des Konzertmeisters und Dipl.-Musiklehrers Johannes Versteeg und seiner Ehefrau Hedwig geb. Fischer, in Leipzig geboren.

Zunächst besuchte ich 4 Jahre die Mittelschule in Halle, dann dortselbst das Städt. Reformrealgymnasium, wo ich Ostern 1930 die Reifeprüfung ablegte.

Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und verbrachte sämtliche Semester in Halle (S.). Nach 6 Semestern ärztliche Vorprüfung, nach weiteren 5 Semestern ärztliche Prüfung am 16. Januar 1936. Im Anschluß war ich 6 Monate als Med.-Prakt. an der Universitäts-Hautklinik tätig, weitere 2 Monate an der Chirurgischen Klinik „Bergmannstrost", die weiteren 4 Monate an der Medizinischen Poliklinik in Leipzig, wo ich dann als Volontärassistent nach der Bestallung am 7. Februar 1937 angestellt wurde und bis heute dort tätig bin. Die Dissertation begann ich in Halle Anfang 1936 und brachte sie September 1937 zum Abschluß.

Ich besitze die deutsche Staatsangehörigkeit und bin arischer Abstammung.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen